Complications de la maladie ulcéreuse gastroduodénale (MUGD)

DIFINITION, GENERALITES :

La maladie ulcéreuse gastroduodénale se définit :

-sur le plan anatomique par une perte de substance circonscrite de la muqueuse qui s étend jusqu'à la musculaire muqueuse.

-sur le plan clinique par un syndrome douloureux épigastrique rythmé par les repas.

Les complications de la Maladie Ulcéreuse Gastro- Duodénale sont au nombrede trois :

- ***Deux aigues :***
  - *L'hémorragie digestive.*
  - *La perforation d'ulcère.*
- ***Une chronique :***
  - *La sténose ulcéreuse*

HEMORRAGIQUE DIGESTIVE D'ORIGINEULCEREUSE.

***DEFINITION** : C'est la complication la plus fréquente (15 à 20 % des ulcères saignent)*

Complication grave :mortalité 10%

C'est une ***urgence médico chirurgicale.***

I. Reconnaitre l'hémorragie digestive :

Quatre circonstances de découverte

A. Hématémèse : Rejet par la bouche au cours d'un effort de vomissement de sang rouge ou noir,nonaéré +/- mêlé àdes caillots ou de débris alimentaires. elle doit être distinguée :

-d'une hémoptysie.

-d'une épistaxis déglutie puis vomie.

B. Méléna isolé : émission de selles noires,liquides,fétides,nauséeabondeséliminer les selles noircies par le bismuth,le fer,le charbon.

Son origine haute est affirmée par la mise en place d'une sonde naso- gastrique.

C. Collapsus cardio vasculaire à PVC basse

D. Signes d'anémie aigue

- Asthénie brutale.
- Pâleur
- Polypnée
- Syncope

Devant ces deux derniers cas relativement rares le diagnostic est fait par deux gestes

- TR à la recherche d'un méléna
- La pose d'une Sonde Naso-Gastrique

II. Apprécier l'importance de la spoliation sanguine :

Essentiellement sur des « signes cliniques et hémodynamiques » :

-un pouls accéléré, filant.

-Tension Artérielle basse,différentielle pincée.

-Aspect du malade : pâle, agité, assoiffé,sueurs, polypnéique aux extrémités froides,marbrés.

Ce sont des signes qui témoignent de l'importance de l'hémorragie.

-La non amélioration de la TA, du pouls sous réanimation

-liquide rouge au lavage gastrique.

Sontdes critères qui témoignent de la persistance ou la récidive du saignement.

Il faut insister :

-sur l'imprévisibilité de l'évolution.

-la gravite de la persistance et surtout de la récidiveprécoce.

Il faut toujoursapprécier le terrain :

-un âge avancé

-un terrain athéromateux

sont des facteurs de moins bon pronostic

Au total l'hémorragie est grave quand elle répond aux critères d'EDELMANN
-Perte de sang>1,5 l /24h
-Hte< 30%,hb <8g /100ml
-Existence d'uncollapsus cardio vasculaire avec TA < 100 mm hg
-Nécessité de transfuser au moins 2litres /24h

III. <u>Des gestes urgents s'imposent.</u>

- Abords veineux de bon calibre
-Groupage sanguin, Hte, Hb
- Transfusions rapides, Sg iso gpe iso Rh,
- Aspiration,Lavage au sérum
-oxygénothérapie
-sonde urinaire pour mesure de la diurèse

IV. <u>ON INSTAURE UNE SURVIELLANCE</u>

1- *Courbes de la Tension Artérielle, T° (température),diurèse, voir PVC*
2- *Nombre de flacons transfusés*
3- *Production de la SNG :quantité et qualité*
4- *Aspect des selles*
5- *Formule sanguine et Hématocrite.*

V. <u>ELEMENTS DE DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUES</u>

Le diagnostic étiologique (rattacher l'hgie à l'ulcère) est conduit simultanément à la réanimation et a la surveillance
A)l'interrogatoire *(du malade ou à défaut de son entourage)*
-ulcéreux connus (fibro+trt)
- Syndrome douloureux abdominal de type ulcéreux
-prise de médicaments :Aspirine,corticoïde,anticoagulants,AINS
-parfois l'hgie est inaugurale
***B) Fibroscopie** :*
Après déchoquage et lavage de l'estomac elle apprécie
1/ Le siège de l'ulcère, sa forme et sa profondeur et son étendue
2/La preuve de saignement de l'ulcère
-un jetartériel
-vaisseau visible
-un caillot de sang frais
-une escarre noire
3/ Lésion associées
-gastrite hgique
- ulcérations multiples
-érosions superficielles

<u>VI. TRAITEMENT</u>

a)<u>Traitement médical</u>

C'est le traitement de réanimation auquel on ajoute le traitement anti ulcéreux

b<u>) Traitement chirurgical</u>

Indications

1- *Opérer : si une Hémorragie massive ne répond pas aux moyens de réa vigoureux*
2- *saignement en jet d'un vaisseau à l'endoscopie*
3- *chez un malade stabiliséaprèshémorragie initiale, si la fibroscopiemontre des stigmates hémorragiques. Surtout un Vaisseau visible car risque de récidive grave.*
4- *lorsqu'on craint ne pas disposer d'une suffisantequantité sang pour poursuivre les transfusions.*
5- *devant une récidive tardive.*

<u>Buts du traitement</u> *:Deux objectifs :*

-faire l'hémostase

-traiter de la maladie ulcéreuse pour prévenir les récidives

<u>Ulcère duodénal</u>

-Hémostase *:*

<u>-Ulcère antérieure</u> : opération de JUDD (résection de la lésion)

<u>-Ulcère postérieure</u>

-résection de l'ulcère après libérationpyloro-duodénale

-ligature de l'artère gastro duodénale

-TRT de l'ulcère

-VTB+pyloroplastie

Intervention de WEINBERG : hémostase + VTB + pyloroplastie

<u>Ulcère gastrique</u>

-gastrectomies sub total emportant l'ulcère

-on excise l'ulcère et on fait une VTB+ pyloroplastie

Autres méthodes pratiques peu fréquentes

Photo coagulation au laser, Embolisation artérielle, Electrocoagulation

PERFORATION D'ULCERE

I. DEFINITION GENERALITES :

La perforation d'ulcère est une complication caractérisée par une perte de substance duodénale ou gastrique mettant en communication la cavité gastrique avec la cavité péritonéale.

-5% des UGD perforent

-dans 25% des cas cette perforation est inaugurale

-complication grave

-c'est une urgence médico- chirurgicale

II. ANATOMIE PHATOLOGIQUE :

a) siège de la perforation :

***-**Dans 90% des cas, duodénale antérieure réalisant une ouverture en péritoine libre à l'origine d'une péritonite généralisée*

***-**Rarement (10%)elle est :*

***-**soit duodénale postérieur =c'est la perforation bouchée.*

***-**soit gastrique au niveau de l'angulus,région pré pylorique ou sous cardiale s'ouvrant en péritoine libre.*

***b)Dimensions de la perforation :**généralement punctiforme*

c)Nombre de perforation :

-Généralement unique

-Rarement multiples

III. PHYSIOLOGIE :

Les conséquences intra péritonéales et générales dépendent de la durée du temps écoulé depuis la survenue de la perforation.

Dans un premier temps, il y a écoulement de liquide gastrique acide dans la cavité péritonéale:c'est la péritonite chimique

Dans un 2° temps il y a surinfection =péritonite bactérienne

d'où une occlusion inflammatoire et séquestration liquidienne par formation d'un 3° secteur, ce qui entrain l'apparition d'un choc hypovolémique.

Au choc s'ajout l'effet d'une intoxication par les endotoxines bactériennes avec un retentissement poly-viscérale à la longue(insuffisance rénale,cardio- respiratoire).

IV. ETUDE CLINIQUE :

Type de description : Perforation en péritoine libre

C'est un homme jeune admis en urgence pour un syndrome douloureux épigastrique remarquable par sa brutalité et son intensité:

a)Interrogatoire:

- Antécédents

-prise médicamenteuse

b)Signes Fonctionnels :

-Douleur: épigastrique en coup de poignard, irradiant au flanc droit puis a la FID (passage du liquide de la gouttièrepariéto-colique vers le douglas)

-Elle peut être associée : à des vomissements ainsi à une petite hémorragie.

c)Signes généraux:

-malade pâle,tachycarde,respiration superficielle

-T° normale

-EG conservé

-TA : pas de grandes modifications

d) Signes physiques :

-l'abdomen ne respire pas, immobile.

*-surtout contracture généralisée **(ventre de bois)**permanente et invincible.*

-Toucher Rectale douloureux.

e) Examen complémentaire

-Biologie

FNS : hyperleucocytose=état de septicité peritoniale

Uréeélevé : si retentissement rénal

Ionogramme sanguin et urinaire peuvent être perturbe à un stade tardif.

- *Radiologie*

ASP:

Un pneumopéritoine : uni ou bilatéral, parfois absent (30%) son absence ne permet pas d'écarter le dg de perforation d'ulcère.

Des niveaux hydro aériques témoignant d'une occlusion inflammatoire

ECOHOGRAPHE ABDOMINAL

-liquide en intraperitonéal

-une éventuelle collection

V. FORMES CLINIQUE

1/ Formes trompeuse

***-**Pseudo appendiculaires : par la localisation d'une collection liquidienne de la FID*

-Forme occlusive=avec prédominancedes phénomènes occlusifs.

-Forme atténuée=les signes habituels sont peu marqués

*2**/Formes avec hgie et perforation***

-rarement

3/Formes tardives avec péritonite grave

VI. DIAGNOSTIC DIFFERENCIEL

A-AFFECTIONS CHIRURGICALE

- Appendicite aigue en particulier l'appendicite sons hépatique intérêt de l'échographe, pas de PNP

-Perforation vésiculaire : Passé lithiasique (écho), l'existence d'une péritonite biliaire

-pancréatite aigue : écho +scanner lipasémie permettent de poser le diagnostique.

B- Affections médicales

- *I D M : à expression abdominale, terrain cardiovasculaire ECG,*
- *Colique hépatique antécédents de lithiase biliaire.*
- *affection pulmonaire des bases : existence des signes respiratoires*

VII. TRAITEMENT

a) Traitement médical

- laréanimation est toujours de mise :

- *SNG d'aspiration*
- *TRT anti –ulcéreux*
- *voie d'abord veineuse*
- *antibiothérapies*

b) Traitement chirurgical

*- **Buts :***

- *TRT de la perforation*
- *TRT de lapéritonite*
- *TRT radical de la maladie ulcéreuse pour éviter les récidives.*

*-**METHODES***

- *TRT de la péritonite par un lavage abondant au SSI.*
- *Suture de laperforation avec épiploplastie.*
- *TRT radical de l'Ulcère Duodénale.*

-VTB +pyloroplastie. (Vagotomie Tronculaire Bilatérale)

-VSS (Vagotomie Supra Sélective).
-VT POST + seromyotomie fundique antérieur (opération de TAYLOR).

TRT MEDICAL: METHODE DE TAYLOR

But:

- *maintenir l'estomac vide par aspiration*
- *lutter contre l'infection par les ATB*
- *alimentation par voie parentéral*

Conditions :

- *Diagnostic doit être sûr.*
- *malade vu tôt(avant la 6 eme heure)*
- *amélioration rapide des signes physiques et fonctionnels.*

Technique :

- *mise en place d'une SNG pour aspiration continue.*
- *traitement anti ulcéreux.*

On doit constater une amélioration pendant 48h.

Inconvénient

- *ne traite pas la maladie ulcéreuse*
- *peut laisser évoluer une péritonite*
- *nécessite une surveillance stricte astreignante.*

ULCERE GASTRIQUE

- gastrectomie des 2/3.
- gastrectomie + antréctomie

Rarement utiliser s'adresse surtout aux perforations gastriques d'allure tumorale.

STENOSES PLYORO DUODENALES

I. <u>Définition- généralités</u>

C'est un rétrécissement de la lumière du pylore entraînant une gène àl'évacuation gastrique.
C'est une complication moins fréquente que l'hémorragie et laperforation.
-80% chez l homme.
-l'âge moyen de survenue est de 45ans.

II. <u>Mécanisme de constitution</u> *: La gène à l'évacuation gastrique relève de 2 mécanismes :*

- *<u>Sténose inflammatoire</u> :*
  L'œdème entourant l'ulcère évolutif et surtout le spasme prolongé du pylore qui survient au cours d'une poussée d'un ulcère jeune et qui régressent sous TRT médicale.
- *<u>Sténose cicatricielle :</u>*
  Cicatrice fibreuse,scléreuse, siégeant sur le pylore ou le bulbe duodénal,secondaire à un ulcéré ancien ayant fait de nombreuses poussées évolutives et qui n'a pas tendance a la régression.

III. <u>CLINIQUE</u>

<u>1-Signes Fonctionnels</u>

- *Douleur : épigastrique surtout de type pesanteurs post prandiale tardives.*
- *Vomissements : survenant aprèsla douleur qu'ilscalment,ils sont alimentaire (contiennent parfoisdes aliments anciennement ingérés). Ils sont d'abord précoces et deviennent de plus en plus tardifs au fur et à mesure que la sténose devient importante, peuvent se compliquer d'œsophagite,de troubles hydro-électrolytiques.*

<u>2-L'examen clinique :</u>*retrouve*
Les signes de sténose :

- *ondulations péristaltiquesspontanés ou provoquées par la percussion après ingestion d'eau.*
- *clapotage a jeun.*
- *durcissement intermittent de l'épigastre.*
- *le tupage gastrique à jeun montre la présence de liquide de stase d'abondance variable +/- mêlé de débris alimentaires.*

Il faut apprécier le degré de dénutrition et de déshydratation

- *Hypotension orthostatique.*
- *Oligurie*
- *pli cutané*
- *Hypotonie des globes oculaires*

IV. <u>Examen complémentaire</u>

1-<u>Fibroscope</u>

- *permet de voir la sténose.*
- *apprécier son caractère intermittent ou permanent.*
- *sa souplesse.*
- *Recherche les signes d'œsophagite secondaireaux vomissements*
- *pratiquer d'éventuelles biopsies*

2-<u>TOGD</u> =donne de meilleurs informations d'ordre dynamique, il permet le diagnostique la sténose et son stade évolutif, on distingue 2stades évolutifs :

- *Stade de sténose dite de lutte*
  - *hyper péristaltisme marqué par quelques ondes de contraction gastrique*
  - *La dilatation de l'antre apparaît progressivement avec une poussée vers la droite de l'antre donnant une* ***image en sabot.***
  - *Passage retardé de la baryte dans le duodénum, puis une dilatation vers le bas dans un 2°temps.*
- *Stade d'atonies ou asystolie gastrique*
  - *Estomac dilaté par abaissement et élargissement du bas fond gastrique (qui peut descendre jusqu' au pelvis)*
  - *Absence de contractions gastrique*
  - *Pas de passage duodénal*

3- EXAMENS BIOLOGIQUES : ont pour but d'apprécier le retentissement de la sténose

- *FNS :anémie*
- *Hypo chlorémie*
- *Hyponatrémie*
- *Alcalose métabolique (perte de CL dans les Vomissements)*
- *Hypo protidémie.*

V. Diagnostic différentiel

-Eliminer une sténose d'origine tumorale
- Gastrite et œdème.
Intérêt dela fibroscopie.

VI. TRAITEMENT : Il est médico-chirurgical

1. Traitementmédical

1- correction des troubles H.E basée sur l'ionogramme.
2- réalimentation parentérale.
3- aspiration gastrique
4- TRT médicale anti – ulcéreux

2. Traitement chirurgical

1- Buts :

Traitement de la maladie ulcéreuse et de sa complication par rétablissement du circuit digestif.

2-Méthodes :

- *VTB+pyloroplastie*
- *Vagotomie + antréctomie emportant l'ulcère(ulcèregastrique).*
- *VTB+gastro enteroanastomose.*